

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 139

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FISTULES PANCRÉATIQUES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 13 Mai 1935

PAR

Jean, Marie, Pierre, Romain, Jacques OZIER

Né à Castelnau-de-Médoc, le 7 Juillet 1909.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur..	<i>Président</i>
		PAPIN, professeur.....	} <i>Juges</i>
		JEANNENEY, professeur.....	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 139

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FISTULES PANCRÉATIQUES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 13 Mai 1935

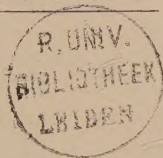
PAR

Jean, Marie, Pierre, Romain, Jacques OZIER

Né à Castelnau-de-Médoc, le 7 Juillet 1909.

Examineurs de la Thèse

{	MM. BÉGOVIN, professeur..	<i>Président</i>
	PAPIN, professeur.....	{ <i>Juges</i>
	JEANNENEY, professeur.....	
	LOUBAT, agrégé	



BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire.....	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUIL
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale in-	
Clinique chirurgicale	DUPERIE.	fantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale et	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	
gynécologique.	GUYOT.	ladies des enfants.	CRUCHET
Pathologie et thérapeuti-	CARLES.	Chimie biologique et mé-	
que générales.	ANDERODIAS.	dicale.	DELAUNAY
Clinique d'accouchements.	SABBAZES.	Physique médicale et phar-	
Anatomie pathologique et	VILLEMIN.	maceutique.	C. SIGALAS.
microscopie clinique.	G. DURREUIL.	Médecine coloniale et cli-	
Anatomie	LEURET.	nique des maladies exoti-	BONNIN
Anatomie générale et his-	LANDE	ques.	
tologie	RÉCHOU	Clinique des maladies cuta-	PETGES.
Hygiène	CHIELLE.	nées et syphilitiques.	DUVERGEY
Médecine légale et déon-	GOLSE.	Clia. des mal. des voies urinaires. .	
tologie	DUPOUY	Clinique des maladies ner-	ABADIE
Electroradiologie et clin.	MANDOUL	veuses et mentales.	PORTMANN.
d'électricité médicale. .	AUBERTIN.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie. .	
Chimie	TEULIERES	Toxicologie et hygiène ap-	
Botanique et matière mé-		pliquée.	LABAT.
dicale		Hydrologie thérapeutique	
Pharmacie		et climatologie.	CREYX
Zoologie et parasitologie.		Clinique d-ntaire.	CAVALIE.
Médecine expérimentale..			
Clinique ophtalmologique.			

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie	DUBECO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphilogra-	
		phie.....	JOULIA.
		Physique médicale.....	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceu-	
		tique et toxicologie..	VITTE.
Médecine générale.....	{ DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire	F. PAPIN	Puériculture	FAUGERE.
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes		Botanique	GIRARD.
			MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. DUBOURG

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAFARGUE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR MASSE

CHEF DE LABORATOIRE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE A LA FACULTÉ

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARBONNEL

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNENEY

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
CHIRURGIEN ADJOINT DU CENTRE RÉGIONAL CONTRE LE CANCER
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PAPIN

CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*qui fut notre premier maître
à l'hôpital.*

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEGOUIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*qui a bien voulu accepter la
présidence de notre thèse.*

INTRODUCTION.

Les fistules pancréatiques constituent une complication chirurgicale rare, du moins si l'on entend par là un écoulement prolongé de suc pancréatique actif. Deux faits contribuent à faire penser qu'elles sont tout à fait exceptionnelles, d'une part le petit nombre d'observations publiées, d'autre part la rareté relative des interventions portant sur le pancréas.

Le premier cas reconnu est celui de Claude Bernard en 1856.

En 1905, Villar, de Bordeaux, fait un rapport au Congrès de chirurgie sur les fistules du pancréas; en 1906 il publie une monographie sur la même question.

Au même Congrès de 1905, Doyen rapporte le premier cas de fistulo-gastrostomie.

En 1908, Wohlgemuth préconise son régime antidiabétique pour le traitement des fistules.

En 1911 paraît la thèse de Desvaux de Lyf sur les fistules pancréatiques.

En 1923, Mocquot et Costantini font paraître une importante étude sur les contusions du pancréas et les faux kystes traumatiques, où ils étudient les fistules.

En 1924, Courboulès rapporte une observation commentée.

En 1925, Villaret et Besançon publient la première observation vraiment détaillée.

En 1926, Courboulès rapporte à la Société de chirurgie de Lyon une observation très détaillée, et écrit dans la *Revue de Chirurgie* une étude générale des fistules du pancréas.

Brocq publie la même année *Les pancréalites aiguës chirurgicales*.

En 1929, Paître et Courboulès présentent à la Société de chirurgie une observation très étudiée.

La même année, Bodard, de Nancy, publie sa thèse qui constitue une étude très documentée sur la question.

Depuis lors quelques observations sont publiées.

En 1930, Arnaud rapporte à la Société de chirurgie de Marseille, un cas de fistule récidivante guérissant spontanément après 14 mois.

Sénèque et Cathala publient dans la *Presse médicale* une observation particulièrement intéressante d'une fistule consécutive à la marsupialisation d'un faux kyste.

En 1932, Cotte rapporte à la Société de chirurgie de Lyon l'observation d'une fistule pancréatique consécutive à une intervention pour contusion épigastrique suivie de guérison spontanée après traitement médical simple de deux mois.

De ces observations publiées depuis 1919, une surtout nous paraît à retenir; c'est celle de Sénèque et Cathala, car dans le traitement, quelque chose de nouveau est instauré : la réingestion du suc pancréatique qui s'écoule par la fistule, ce qui n'avait jamais été fait jusqu'alors.

Dans l'observation I que nous rapportons plus loin, la réingestion a été aussi pratiquée, mais au moyen du tube d'Einhorn et non plus directement.

Nous envisageons dans un premier chapitre l'étiologie et la pathogénie des fistules pancréatiques, dans un second chapitre l'évolution et le pronostic et enfin dans un troisième chapitre le traitement, nous servant à l'occasion des notions d'anatomie pathologique et de physio-pathologie que nous avons pu réunir au sujet de ces fistules.

Nous laissons délibérément de côté le diagnostic et la symptomatologie qui ne nous semblent pas mériter de constituer un chapitre spécial. Comme le dit Bodard : « Le diagnostic est généralement facile et à vrai dire ne se pose même pas le plus souvent quand on a suivi tout le temps le malade ». La digestion de la paroi est bien caractéristique, et de plus, « l'analyse chimique lève facilement les doutes »,

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

Au point de vue de leur étiologie, on peut tout d'abord distinguer les *fistules provoquées* et les *fistules spontanées* : ces dernières sont l'exception, nous ne nous en occuperons pas. Au contraire les *fistules provoquées ou secondaires* constituent la totalité, peut-on dire, des cas observés.

Okinczyc en donne cette définition : « La fistule pancréatique est caractérisée par un écoulement prolongé de liquide que l'examen permet de rattacher au suc pancréatique, au niveau d'un trajet anormal créé le plus souvent par une intervention chirurgicale ». Il ajoute plus loin : « En effet toute lésion pancréatique traitée chirurgicalement commande le drainage. Cette nécessité expose à la fistule pancréatique, mais cette suite opératoire est moins une complication qu'une conséquence souvent inévitable du traitement : la fistule pancréatique est un fait ».

D'une façon tout à fait générale, on peut dire que toute intervention portant sur le pancréas ou même sur un organe voisin et, par ce fait, susceptible de le léser, expose à la fistulisation. Mais il est intéressant pour le chirurgien de savoir si l'on peut dans certains cas prévoir la fistule, sa gravité, dans d'autres peut-être la prévenir, l'éviter.

On peut classer ainsi les fistules pancréatiques d'après leur cause :

- I. *Fistules d'origine traumatique*;
- II. *Fistules d'origine kystique*;
- III. *Fistules après pancréatite*.

Cette classification qui est celle donnée par Desvaux de Lyf en 1911 dans sa thèse a été reprise, modifiée et détaillée par Bodard en 1929.

1. Les fistules d'origine traumatique.

Pour être complet disons qu'il peut s'agir d'un *traumatisme proprement dit* : blessure ou contusion, ou bien d'une *plaie opératoire*.

Dans ce dernier cas, il peut s'agir de plaies délibérées ou de plaies involontaires. Les premières s'observent dans la taille du canal de Wirsung pour lithiase pancréatique ou à la suite d'ablation d'une tumeur maligne de la glande. « Ces interventions suivies à bon escient, de tamponnement et de drainage, dit Okinczyc, exposent à une fistule généralement temporaire et de courte durée ». Elles sont moins graves que les secondes qui peuvent être méconnues et négligées. Ces dernières s'observent à la suite d'une intervention sur un organe voisin : estomac (ulcus, cancer), duodénum, rate, foie; voies biliaires.

W. J. Mayo a noté environ 8 p. 100 de traumatismes du pancréas au cours d'opérations portant sur l'estomac, il n'a pas observé de fistules consécutives (suture, épiplooplastie sans drainage). Savariaud, Villaret et J. Besançon ont observé des fistules consécutives et ils ont d'ailleurs publié une observation : il s'agit d'une fistule totale avec section du Wirsung; comme l'a montré une intervention ultérieure, survenue après une opération pour ulcus de la petite courbure et libération d'adhérences à la compresse et au bistouri. « A un stade plus avancé, dit Bodard, l'ulcère rentre dans le pancréas et le ronge, » vouloir l'extirper serait évidemment créer une large plaie pancréatique prédisposant à la fistule.

La splénectomie expose aussi à des lésions de la queue du pancréas (W. J. Mayo, trois fois sur 31 cas). Mais on ne connaît pas de fistule durable, « ce qui s'explique peut-être par la ténuité des canaux excréteurs à ce niveau », dit Bodard.

« Ces traumatismes, dit Okinczyc, quand on les reconnaît,

sont sans gravité : il suffit de pratiquer la suture du pancréas ou sa ligature et sa péritonisation ».

Les contusions ou ruptures du pancréas par traumatismes nous intéressent davantage puisque nous en rapportons une observation particulièrement intéressante.

Ces traumatismes sont loin d'être exceptionnels. Nous ne pouvons en parler sans citer les travaux de Mocquot et Costantini, dans la *Revue de chirurgie* de 1923 : *Contusions du pancréas et faux kystes traumatiques*, de Courboulès, dans la même revue en 1926, et la communication de Pairet et Courboulès à la Société de chirurgie en 1929.

Ici la fréquence des fistules par rapport au nombre des interventions est très grande. Dans bien des cas la fistulisation, au moins temporaire, est à peu près fatale. Ceci se comprend facilement de par la technique même des interventions et l'importance des lésions.

Mocquot et Costantini donnent comme pourcentage 41 fistules sur 88 cas (*Revue de chirurgie*, 1925).

Il faut distinguer parmi les interventions après traumatisme :

- a) *Les interventions d'urgence*;
- b) *Les interventions précoces*;
- c) *Les interventions tardives*.

a) Par intervention d'urgence il faut entendre intervention dans les heures ou le jour suivant l'accident. C'est le cas de l'observation I que nous rapportons. L'opération a eu lieu vers la vingt-quatrième heure.

Etant donné les constatations opératoires, on pouvait considérer la fistulisation comme fatale : « ... Une coloration bleutée de l'épiploon gastro-colique sans stéatonécrose mène vers l'arrière-cavité des épiploons où l'on trouve de gros caillots de sang noir. Après ablation de ces caillots et nettoyage, on distingue assez mal le pancréas, rompu, noirâtre, ecchymotique, effiloché. A ce niveau, le doigt est en contact immédiat avec l'aorte. Il s'agit donc d'une rupture du pancréas »

totale semble-t-il, au siège habituel de ces ruptures. Fermeture en un plan avec drain au contact des tissus contus ».

Il s'agissait d'une malade en état de shock, de sorte qu'on devait s'en tenir à une opération minima, c'est le cas de toutes ces interventions d'urgence.

La coloration du visage empêchait de penser à une grande hémorragie, on ne pouvait non plus penser à une péritonite après rupture d'un viscère creux. L'abdomen se mobilisait avec les mouvements respiratoires et la défense était surtout localisée à la région épigastrique, de même que la douleur.

La constatation de la rupture pancréatique, non seulement du parenchyme, mais d'un grand nombre de canaux excréteurs intra-glandulaires et très probablement du canal de Wirsung, devait faire considérer comme certaine, peut-on dire, la fistulisation. Sans pouvoir affirmer l'existence de la section du Wirsung d'une façon absolue, il y a de fortes présomptions pour qu'il ait été rompu : le doigt entrant en contact immédiat avec l'aorte. Ces constatations sont toujours difficiles, on se trouve au milieu de tissus contus, broyés, ecchymotiques. Il n'y avait pas de lésions de stéatonecrose, mais ceci ne peut suffire non plus pour affirmer l'intégrité du canal de Wirsung, le suc intra-pancréatique n'étant pas activé. Un peu plus tard on aurait peut-être pu observer de telles lésions.

Tout cela rentre bien dans le cadre des observations semblables déjà publiées. On intervient sur un sujet en état de shock qui a saigné et qui saigne encore plus ou moins ; l'opération doit être minima : exploration rapide mais complète, nettoyage et tamponnement, et comme le dit bien Courboulès : « la voie d'évacuation est toute préparée pour la fistule et le liquide apparaît dès qu'on retire le drain ou qu'on enlève la dernière mèche ». Deux conditions sont ainsi réalisées, bien favorables à la fistulisation, une voie d'écoulement et la mise à nu de cellules glandulaires et de canaux ou canalicules sectionnés. Cela ne veut pas dire qu'un autre mode d'intervention soit à préconiser.

b) Les interventions précoces ont lieu dans les quelques jours qui suivent le traumatisme (Bodard). Dans ce cas il s'agit d'un épanchement sanguin diffus, le plus souvent de l'arrière-cavité des épiploons. On intervient dans un foyer traumatique et on se contente presque toujours de tamponner, les mêmes conditions sont encore créées qui favorisent la fistulisation. L'observation de Paitre et Courboulès est typique à ce sujet : opération le douzième jour, hématome de l'arrière-cavité. Mickulicz : fistule consécutive de neuf mois de durée (section du Wirsung probable).

c) Dans les contusions de moindre importance, la lésion pancréatique peut passer inaperçue. Les symptômes ne commandent pas l'intervention. Elle ne se révèle que secondairement par un *pseudo-kyste*.

« Ce sont des collections enkystées, dit Bodard, limitées d'une part par le tissu glandulaire en voie de cicatrisation ou complètement cicatrisé et d'autre part, par les organes voisins réunis entre eux par des adhérences ». La seule intervention logique est la marsupialisation. Ce sont de faux kystes non encapsulés.

Mocquot et Costantini, sur 88 cas de faux kystes traumatiques marsupialisés ont noté 41 fois la fistulisation, soit 1 fois sur 2 environ.

Courboulès semble la considérer comme fatale : « la rupture du pancréas aboutit tôt ou tard à la fistule pancréatique ».

Elle serait exceptionnelle pour Dujarier, presque constante pour Vittorio (cités par Bodard).

Dans l'observation I de Bodard, la fistule s'est produite après marsupialisation d'un pseudo-kyste opéré après douze jours environ. Elle n'a duré qu'un mois et demi (traitement médical). Dans l'observation II, c'est un malade opéré six mois et demi après l'accident, dans les mêmes conditions. L'écoulement était tari au bout de deux mois (traitement médical).

Nous venons de voir les fistules d'origine traumatique et

les circonstances cliniques de leur apparition Voyons maintenant :

II. Les fistules d'origine kystique.

Parmi les kystes du pancréas il y a des *kystes vrais*, rares, et des *faux kystes* qui sont de beaucoup les plus fréquents. Ces derniers comprennent les pseudo-kystes traumatiques dont nous venons de parler, et les pseudo-kystes d'apparition spontanée si l'on peut dire, dans l'histoire desquels on retrouve souvent un épisode aigu dans les antécédents, pouvant faire penser à une poussée de pancréatite, et souvent aussi de la lithiasie biliaire. Nous ne reparlerons pas des faux kystes traumatiques.

« Le faux kyste dit Brocq, est indubitablement l'aboutissant d'une nécrose du pancréas avec enkystement d'un hémato-me dont la poche fibrineuse grossit peu à peu par l'apport de la sécrétion glandulaire. »

Ici la fréquence des fistules est bien difficile à apprécier. Brocq donne sur 27 cas drainés, une seule fistule. Cela nous semble bien peu.

Bodard rapporte plusieurs observations relatives à des faits :

Obs. III. — Intervention chez une malade sans antécédents hépatiques, pour douleurs épigastriques et tuméfaction profonde qui grossit assez rapidement : kyste de la tête du pancréas, marsupialisation, cholecystectomie (calculs) : Fistule pancréatique durant 4 mois.

Obs. IV. — Intervention pour « occlusion duodénale » de cause indéterminée : kyste pancréatique, marsupialisation, fistule consécutive. (après 20 jours la malade veut rentrer chez elle, malgré un écoulement assez abondant, et est perdue de vue).

Obs. V. — Intervention pour douleurs épigastriques avec tuméfaction augmentant rapidement de volume chez une malade au passé lithiasique non dyspeptique : volumineux kyste, marsupialisation, fistule ayant nécessité après un an une fistulo-gastrostomie.

Obs. VI. — Femme ayant eu un passé lithiasique. Grise douloureuse violente, morphine, glace. Ces douleurs persistent une semaine dans toute la région épigastrique. Palpation très difficile faisant soupçonner une tuméfaction profonde qui augmente rapidement.

Intervention : volumineuse collection kystique d'origine pancréatique, marsupialisation, fistule consécutive.

Dans notre observation II, il s'agit d'un kyste de la queue du pancréas apparu spontanément : rien dans les antécédents au point de vue hépatique. L'extirpation étant impossible en raison des adhérences aux vaisseaux spléniques, on doit se contenter de marsupialiser. Une fistule s'est produite persistant depuis décembre 1933. Ce fait pouvait faire penser qu'il s'agissait d'un kyste vrai du pancréas. L'examen histologique en effet (prof. Sabrazès) notait ceci : « kyste avec foyers adénomateux à épithélium cylindrique. Epithélium haut de type intestinal ou canaliculaire. Pas de tissu pancréatique indépendamment de ces productions de type excrétoire ». De sorte qu'on peut penser, en raison de la durée anormale de la fistule, qu'il s'agissait d'un kyste communiquant avec la lumière de quelques canaux excréteurs, car l'écoulement de liquide a toujours été abondant et très actif. Notre observation III se rapporte à un kyste vrai du pancréas, comme le montre l'examen histologique. On trouve « une collection de kystes dans une paroi contenant des ébauches de tissu entéroïde. L'épithélium de revêtement des kystes, parfois à cellules cylindriques hautes, parfois à cellules aplaties et crénelées. On trouve de nombreux petits kystes séparés par de minces cloisons de tissu conjonctif avec quelques lymphocytes ». Il s'agissait donc d'un adénome kystique. L'extirpation complète, opération de choix, ne pouvait être faite en raison des adhérences profondes intimes avec le pancréas et les gros vaisseaux. On fait une extirpation partielle ($2/3$ de la poche) avec marsupialisation du reste. Après cela on pouvait craindre non seulement une récurrence, mais une fistule de longue durée. Or il n'en fut

rien. Il y eut une fistulisation avec écoulement d'un liquide séro-muqueux, filant, mais rien qui ressemble à une fistule pancréatique : pas la moindre digestion de la paroi. Ce fait est particulièrement intéressant :

Bodard dit ceci à propos des adénomes kystiques : « la marsupialisation, expose à la fistulisation indéfinie ou à la fermeture et à la récurrence du kyste », et plus loin il conclut :

« Si l'épithélium reste continu, si aucun processus infectieux ne vient le détruire et permettre un accolement des parois conjonctives, la fistule reste indéfinie ».

Nous avons cru devoir rapporter notre observation comme étant anormale à ce point de vue et n'ayant pas donné lieu à une fistule pancréatique. En fait on doit toujours extirper les cystadénomes du pancréas, mais cette opération idéale n'est pas toujours réalisable.

III. Les fistules après pancréatite.

Ces lésions nécessitent le tamponnement et le drainage. Aussi l'écoulement de liquide pancréatique digérant plus ou moins la paroi est-il constant dans les jours qui suivent l'opération et l'ablation des mèches. Mais on ne peut parler de fistule que lorsqu'il persiste anormalement.

Brocq donne un pourcentage assez faible de fistulisation mais il ne s'agit que de fistules d'une certaine durée.

Sur 50 cas de pancréatite aiguë hémorragique opérés avant 1910, il note 21 guérisons et 4 fistules : sur 88 cas de 1910 à 1916, il trouve 24 guérisons et une seule fistule.

Dans les pancréatites suppurées et gangréneuses, sur 48 cas il indique 24 guérisons et 7 fistules.

L'observation IV que nous rapportons à ce sujet est conforme à ce que l'on observe en général, mais l'écoulement a persisté assez longtemps (5 mois). Autre fait à remarquer : il s'agissait d'une malade hépatique ou plutôt « vésiculaire » et comme le dit Okinczyk à propos de ces fistulisations prolongées « on peut se demander si le fait d'une lésion biliaire persistante,

non traitée, continuant à agir sur le pancréas, n'est pas pour une large part la raison déterminante d'une fistulisation prolongée ». A ce propos nous avons lu deux observations intéressantes que nous croyons devoir citer.

Mocquot, Joltrain et Laudat, dans la *Revue de médecine* d'avril 1933, rapportent une histoire de pancréatite à colibacille avec abcès du pancréas, ouvert à deux reprises, et fistule pancréatique infectée. La fistule n'a été tarie qu'après plus de 4 mois, après une *deuxième intervention* avec *drainage de la vésicule*, puis vaccination anticolibacillaire. La guérison a été définitive.

Desplas, Lubin et Aimé (*Société de chirurgie*, 9 juillet 1930) publient l'observation suivante :

Pancréatite aiguë à colibacille compliquée secondairement de fistule pancréatique et de distension des voies biliaires — cholécystostomie — guérison.

« Le fait remarquable est que, consécutivement au drainage de la vésicule, l'écoulement de la fistule s'est immédiatement atténué, puis s'est tari vers le dixième jour, en même temps que la tuméfaction pancréatique disparaissait. »

Ces faits contribuent à démontrer l'interdépendance physiologique et pathologique des voies biliaires et pancréatiques.

CHAPITRE II

EVOLUTION ET PRONOSTIC

En présence d'une fistule pancréatique, la première préoccupation du chirurgien sera d'établir un pronostic. Pour cela plusieurs éléments interviennent. Tout d'abord, ce sont les circonstances cliniques d'apparition de la fistule et les constatations opératoires. Puis, quand la fistule est constituée, les caractères de l'écoulement, son abondance et son activité. L'absence ou la présence de complications peut venir modifier l'évolution de la fistule. Le retentissement local et le retentissement général de l'affection enfin, peuvent servir, avec les données que nous avons déjà citées, à établir quelle est la gravité de la fistule et peut-être quelle sera sa durée probable. Cependant, on ne peut rien affirmer le plus souvent, comme permettent de l'apprécier les statistiques.

La durée des fistules pancréatiques.

Voyons tout d'abord quelle est l'évolution habituelle de ces fistules en l'absence de toute complication.

Après l'intervention, outre l'écoulement de suc pancréatique, ce que l'on constate en premier lieu, c'est la digestion de la paroi autour de l'orifice du drain ou des mèches. Quand ces derniers ont été enlevés, cet écoulement persiste un temps variable, parfois très long, subissant des variations souvent indépendantes du traitement institué. Il diminue peu à peu et finit par se tarir; cette guérison spontanée étant l'évolution la plus fréquente et ceci au bout d'un temps qu'il est difficile de préciser. La durée moyenne de ces fistules est bien difficile à déterminer. Mettons à part les écoulements

de courte durée, après les interventions pour pancréatite par exemple, et qui ne méritent vraiment pas le nom de fistule. Dans le cas que nous rapportons à ce propos (obs. IV), la fistulisation a duré 5 mois, ne laissant aucune doute sur la nature de l'écoulement, par la digestion de la peau qui s'est prolongée longtemps. On a assisté, comme il arrive d'habitude, à une diminution notable de l'écoulement sans pouvoir dire si c'était sous l'influence du traitement. Le pouvoir peptique a certainement diminué progressivement, la peau a repris son aspect normal autour de l'orifice et enfin l'orifice lui-même s'est fermé.

Desvaux de Lyf en 1911, donnait les chiffres suivants comme durées :

5 cas de 12 mois.
2 cas de 14 mois.
1 cas de 20 mois.
2 cas de 2 ans.
1 cas de 28 mois.
1 cas de 6 ans.
1 cas de 10 ans.

Il est évident qu'aujourd'hui ces chiffres ne s'observent plus parce que l'on intervient avant, la très longue durée de ces fistules étant une indication opératoire formelle actuellement.

A titre d'exemple, rapportons les chiffres suivants :

Courboulès : cas n° 1 : 2 mois.

Paître et Courboulès : 53 jours.

Bodard obs. 1 : 1 mois 1/2.

— 2 : 2 mois.

— 3 : 4 mois.

— 5 : 1 an (fistulo-gastrostomie).

Deux de nos cas ont duré 4 et 5 mois respectivement (obs. I et IV), un autre persiste (II) depuis plus de 16 mois, mais c'est là, semble-t-il, un chiffre limite.

Influence de l'acte et des constatations opératoires sur le pronostic.

Comme nous l'avons déjà dit, l'acte opératoire favorise singulièrement la fistulisation, créant une voie d'évacuation pour le liquide pancréatique. Quand on intervient après un traumatisme, les constatations opératoires peuvent souvent faire prévoir la gravité de la fistule. Dans ces interventions, on peut se trouver en présence de lésions plus ou moins importantes, selon l'importance même du traumatisme, lésions pouvant aller de l'attrition simple, avec mise à nu de lobules glandulaires et de canalicules ouverts et nécessitant l'intervention, jusqu'à la rupture du pancréas avec ouverture de canaux excréteurs plus importants, voire même du canal de Wirsung.

Dans l'observation I que nous rapportons, par exemple, on s'est trouvé en présence d'une rupture complète du pancréas autant qu'on puisse l'affirmer, et en pareil cas il est logique de penser *a priori* que la fistulisation sera de longue durée; de nombreux canalicules et acini sont ainsi mis à nu et prêts à déverser leur sécrétion à l'extérieur par le trajet créé par les mèches ou le drain. Dans le cas particulier, en raison de la rupture probable du Wirsung, on pouvait même penser à une fistulisation indéfinie. Il n'en fut heureusement pas ainsi.

Mais peut-on toujours juger exactement ces lésions lors de l'opération? Il semble bien que non le plus souvent. « Après ablation des caillots et nettoyage, lisons-nous dans notre observation I, on distingue assez mal le pancréas, rompu, noirâtre, ecchymotique, effiloché. »

Mocquot et Constantini ont essayé, dans des recherches expérimentales, de préciser l'état du Wirsung et ils ont constaté que dans les ruptures expérimentales, il résistait tout particulièrement, restant intact entre les fragments du pancréas rompu.

Et c'est ainsi que Paitre et Comboulès font remarquer

à ce propos qu'il n'y a pas de rapport, bien souvent, entre le degré de la lésion initiale et le pronostic à porter sur la durée de la fistule.

Peut-on par une tactique opératoire spéciale supprimer l'éventualité de la fistulisation ?

En présence d'une telle rupture du pancréas, on se contente en général de tamponner et de drainer; n'y aurait-il pas lieu de tenter autre chose? La suture du canal de Wirsung nous paraît d'emblée une vue de l'esprit, ce serait évidemment une opération idéale. Quant à la suture du pancréas, elle nous paraît aussi chimérique, car on ne voit guère comment des fils de suture pourraient « tenir » solidement dans des tissus tellement contus. Peut-être pourrait-on plus efficacement pratiquer une ligature des 2 bouts du canal de Wirsung rompu, mais son identification même est-elle manœuvre facile? Dans le cas n° I, nous n'en avons pas eu l'impression.

Après les opérations pour pseudo-kystes traumatiques les fistules sont-elles de moindre durée?

Dans le cas de traumatisme de moyenne importance, les symptômes ne commandant pas l'intervention immédiate, il semble préférable d'attendre et de n'opérer qu'au stade de pseudo-kyste. Mise à part la possibilité de la communication d'un canalicule avec le kyste, la fistule sera probablement ainsi de plus courte durée. En effet, la sclérose aura déjà eu le temps de s'installer et d'étouffer acini et canalicules ouverts.

Bodard indique à ce sujet deux facteurs de gravité :

1° *L'intensité de la lésion initiale.* — Elle pourra être jugée à l'intervention, nous venons de voir plus haut qu'on ne peut pas être très affirmatif à ce point de vue.

2° *Le temps écoulé entre le traumatisme et l'intervention.* — On peut admettre *a priori* que plus l'opération sera tardive, plus la sclérose aura eu le temps d'obturer les canali-

cules et de remplacer les cellules nobles traumatisées. Cependant ce n'est pas là une règle absolue et c'est Bodard lui-même qui le dit en citant des exemples : « des kystes opérés très précocement ont guéri rapidement sans fistule, alors que d'autres opérés très tardivement ont été suivis d'une fistulisation prolongée. »

Importance primordiale de la communication ou de la non communication de la fistule avec une voie excrétrice de quelque importance.

« Tout dépend en réalité, dit Okinczyc, au moment de l'intervention sur le faux kyste, de la communication de la collection avec l'appareil excréteur de la glande ou de son exclusion établie spontanément par cicatrisation ou sclérose de cet appareil au fond de la collection. » Le laboratoire peut facilement juger de l'activité du liquide à ce moment, et contribuer ainsi à établir le pronostic.

Il en est de même pour les kystes, l'activité du liquide au moment de l'intervention est la signature de la communication avec les voies pancréatiques. C'est très probablement le cas de notre observation II et c'est la seule chose qui puisse vraiment expliquer la persistance de l'écoulement d'un liquide actif digérant la peau.

Les fistules après pancréatite.

Dans le cas d'intervention pour pancréatite, la fistulisation est beaucoup moins fréquente, mais parfois, comme dans le cas que nous avons rapporté (obs. IV), elle peut persister assez longtemps. On se basera dans ce cas, pour établir un pronostic, sur l'intensité des lésions et aussi sur l'atteinte des voies biliaires; nous avons déjà parlé de ce dernier point à propos de l'étiologie.

Physio-pathologie et pronostic.

L'étude physio-pathologique de la fistule pancréatique présente un intérêt tout particulier au point de vue du pronostic.

Dans notre observation I, les renseignements sont détaillés à ce sujet. La quantité de l'écoulement a toujours dépassé nettement 500 gr. par jour, allant en décroissant : 1350, le 2^e jour; 530, le 15^e. Il est probable que les chiffres importants des premiers jours sont dus surtout à l'importance des liquides d'exsudation. On les observe toujours.

Villaret et Besançon donnent comme chiffres :

285 gr. par jour (moyenne sur 7 mois).

Courboulès : 800 gr. (obs. II), 560 gr. (obs. III).

Il semble bien qu'on ne puisse préjuger du débit de la fistule d'après la cause initiale ni se fonder sur l'abondance de l'écoulement pour établir un pronostic.

La fistule du cas de Villaret et Besançon ne débitait que 285 gr. par jour mais cela persistait et il fallut une intervention pour dériver l'écoulement. Dans notre cas n^o I, l'abondance de la sécrétion aurait pu faire prévoir une très longue durée, or au bout de 4 mois, la fistule était tarie. Ce n'est donc pas sur la quantité de liquide excrété qu'il faudra se baser pour le pronostic, mais plutôt sur la courbe de l'écoulement dans le temps et surtout sur l'activité du liquide.

Une constatation intéressante a été faite par Paître et Courboulès dans leur observation de 1929 : les analyses chimiques montraient tantôt une réaction alcaline, tantôt une réaction acide et ils ont émis l'hypothèse suivante pour expliquer cela : « Etant donné la lésion constatée opératoirement, on peut se demander si à certains moments le contenu duodénal ne pourrait pas refluer plus ou moins dans le canal de Wirsung et venir ainsi modifier le liquide de la fistule. » Il s'agissait d'une fistule consécutive à une rupture totale du pancréas ; or elle n'a duré qu'un mois 1/2. Et Paître et Courboulès se demandent si le reflux intestinal n'a pas eu une action importante dans cette rapide guérison, venant peut-être activer *in situ* le suc pancréatique et provoquant une nécrose locale suivie de réaction scléreuse intense. Nous n'avons rien

noté de semblable dans notre observation I, bien que le Wirsung ait été rompu vraisemblablement.

Les complications de la fistule.

A) Au point de vue général, parfois le malade ne ressent guère de troubles, quand il s'agit seulement d'une fistule de peu de gravité; d'autres fois, la dérivation du suc pancréatique entraîne une insuffisance de la sécrétion externe, beaucoup plus rarement de la sécrétion interne (glycosurie). Cette insuffisance digestive se traduira par de l'amaigrissement et parfois de la boulimie. Citons l'épreuve de Schmidt pour la mettre en évidence. Le traitement devra viser à combattre cette redoutable complication, nous y reviendrons plus loin. L'état général du malade restera un élément primordial de pronostic.

B) Nous savons comment la fistule se manifeste localement: par la digestion des téguments autour de l'orifice. La grande extension de l'ulcération ainsi produite sera une des premières complications locales. Mais d'autres complications plus sérieuses peuvent survenir : la *rétenion* et l'*infection*.

Si la digestion par le suc pancréatique n'est pas trop intense, l'orifice a souvent tendance à se rétrécir et ce processus de cicatrisation superficielle devançant la cicatrisation profonde, cela se traduira par des douleurs très vives, de la fièvre et une diminution de la sécrétion. « Il n'est pas rare, dit Bodard, quand cette rétention s'évacue spontanément ou après ouverture chirurgicale, de voir s'échapper des débris sphacelés plus ou moins putrides, ce sont les parois de la cavité qui s'éliminent après s'être gangrénées plus ou moins profondément... Si la paroi cavitaire est épaisse, le sphacèle n'en intéresse que les couches superficielles, et dans les remaniements rapides qui suivent cette élimination, la poussée lymphocytaire puis conjonctive peut gagner des territoires jusque-là épargnés et recouvrir les acini glandulaires restés à nu ; l'écoulement du liquide actif peut alors se

tarir et après un temps variable de suppuration banale, la fistule se fermera définitivement, de sorte que cette complication peut dans un certain sens, être considérée comme un processus possible de guérison. »

Dans certains cas ce drainage spontané est insuffisant : des décollements étendus des parties molles se produisent avec des collections purulentes à distance. C'est là une complication très ennuyeuse à traiter et il est souvent nécessaire de pratiquer de larges débridements par où s'échappe d'autre suc pancréatique, créant à distance et en plusieurs points des zones de digestion pariétale.

Dans notre observation I, nous avons observé des faits analogues. Signalons que c'est à la suite d'une infection locale importante que la guérison est survenue rapidement, après élimination de débris sphacelés. On peut penser que l'infection est venue donner un coup de fouet au processus de sclérose.

Les observations de Dujarier (cité par Bodard) et de François de Versailles (Soc. de chir., 1925) sont identiques à ce point de vue.

Comment se ferment ces fistules ?

On ne peut admettre la cicatrisation d'un conduit sectionné avec conservation de sa perméabilité. La destruction par atrophie de la partie distale de la glande peut se produire, mais rarement.

Le plus souvent, il semble bien que ce soit par destruction des parois, ou du moins des parois « actives » de la cavité que se produit la guérison. Y a-t-il auto-digestion par activation du suc pancréatique *in situ* ? Y a-t-il simplement destruction par infection et élimination des débris, suivie de cicatrisation ? On ne saurait trop le dire.

Toujours est-il que « dans quelques cas, ce processus à allure sévère et qui semblerait devoir aggraver la situation est suivi au contraire d'une fermeture rapide de la fistule ».

Ces processus aboutissent naturellement à une diminution de la sécrétion au point de vue quantitatif et au point de vue qualitatif, ce qui permet peu à peu la fermeture du trajet.

C'est ainsi que le plus souvent, aidée par le traitement médical, la fistule se fermera en quelques mois.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

D'assez nombreux modes de traitement des fistules pancréatiques ont été préconisés, les uns d'ordre médical, les autres d'ordre chirurgical. Nous allons les passer en revue en insistant sur quelques points particuliers.

Tout d'abord *existe-t-il un traitement préventif*? Un seul mode de traitement préventif est à envisager et paraît logique au premier abord : en présence d'une collection kystique, et dans ce seul cas d'ailleurs, à condition que les parois puissent s'accoler facilement à celles d'un organe voisin, duodénum par exemple, on peut songer à faire une dérivation préventive pour éviter la fistulisation. Ceci a été réalisé par Ombrédanne en 1911, ce fut un insuccès suivi de mort le 8^e jour par dilatation aiguë de l'estomac. En 1927 Henlé pratiqua une pancréato-cysto-entérostomie suivie de succès. Le fonctionnement de la dérivation fut vérifié un an plus tard à l'occasion d'une intervention pour éventration. La méthode ne s'est pas généralisée. On ne peut en juger la valeur sur ces cas et quelques autres, mais ce que l'on peut dire d'emblée, c'est qu'elle ne peut s'appliquer que très rarement.

Dans son rapport, Ombrédanne disait : « Connaissant la durée si longue des fistules pancréatiques consécutives à la marsupialisation..., je persiste à croire que le traitement de choix des kystes du pancréas non énucléables, sera leur abouchement d'emblée dans le duodénum. » On peut objecter que l'indication même de cette intervention part de prémisses plus que discutables ; la permanence ou la très longue

durée des fistules dans les opérations pour kyste, de plus, c'est un surcroît de gravité opératoire qu'il semble inutile d'imposer aux malades. D'ailleurs une fistulo-dérivation comporte peut-être moins de risques que cette opération. La méthode est actuellement abandonnée. Okinczye et Auroousseau dans leur ouvrage sur la *Tactique opératoire du pancréas*, concluent ainsi à propos des opérations pour kyste : « ... nous en resterons à la marsupialisation qui est encore la tactique la plus rationnelle, la plus simple et la plus efficace. La fistulisation permanente est loin d'être la règle et contre celle-ci, nous ne sommes pas complètement désarmés. »

Dans le cas de pseudo-kystes de nature inflammatoire, il faut signaler l'importance des affections des voies biliaires comme l'ont fait remarquer les auteurs que nous venons de citer, lithiasse biliaire en particulier, dont l'existence peut être une cause de persistance de la fistule. Le traitement de cette lithiasse en même temps que le drainage du kyste, peut être considéré comme un traitement préventif.

Traitement médical

La fistule pancréatique présente un double danger :

1° *Par son action locale.*

2° *Par sa répercussion sur les fonctions digestives et sur l'état général.*

C'est à ce double danger qu'il faut d'abord s'opposer.

1. L'action locale. — Elle consiste en une digestion des tissus résultant de leur contact constant avec le suc pancréatique. Cette complication est redoutable car l'irritation et l'ulcération de la peau sont extrêmement douloureuses et constituent une véritable infirmité pour le malade. Il s'en faut d'ailleurs que tous les cas présentent la même intensité. La gravité est proportionnelle à la richesse enzymatique du liquide. Dans notre observation I où l'analyse du suc recueilli avait montré la présence des trois ferments pancréatiques, trypsine en particulier qui est à ce point de vue le

ferment le plus redoutable, ces complications pariétales ont été à un certain moment assez inquiétantes par leur extension, malgré qu'on ait dès le début essayé de réaliser un drainage étanche du liquide pancréatique qui était recueilli dans un flacon. C'est la méthode la plus efficace pour éviter cette complication. Malheureusement elle ne peut être appliquée ou maintenue dans tous les cas, et dès que l'étanchéité n'est plus parfaite, le trajet fistuleux s'ulcère plus ou moins et le drainage ne peut plus être maintenu.

On peut alors remédier à ces accidents par d'autres moyens. On protégera la peau par une pommade isolante : pommade à l'oxyde de zinc, pommade au collargol, Borostyrol (cas n° 2). Des lavages seront faits assez fréquents autour de l'orifice fistulaire pour éviter l'infection, avec un antiseptique peu irritant, et un pansement absorbant sera enfin maintenu et renouvelé assez souvent pour éviter la macération de la peau au contact du suc actif.

Ce sera par ces simples petits soins que souvent on verra se tarir la fistule après une durée plus ou moins longue, dans des cas considérés souvent comme graves au début. Il faut bien se souvenir à ce propos que ce ne sont pas toujours les fistules au débit très abondant au début, qui sont nécessairement les plus rebelles, ce qui importe surtout c'est l'activité du liquide.

Les Américains ont proposé un traitement particulier que nous ne pouvons juger. Il s'agit d'instillations d'acide chlorhydrique décinormal pour inactiver la trypsine du suc pancréatique, laquelle n'agit et ne digère les protéines qu'en milieu alcalin; de plus on utilise du jus de bœuf ou encore une solution de peptone pour protéger la paroi, réalisant ainsi une sorte de substitution : « la plaie est habillée constamment de compresses imbibées de jus de bœuf et au niveau de la fistule, on fait tomber au moyen d'un goutte-à-goutte l'acide chlorhydrique. On peut adjoindre à cela un système d'aspiration continue. Ce qui diminue la durée de la fistule. » (Potter, *The treatment of duodenal and pancreatic fistula*, J. A. M. A., 88, 899, 19 mars 1927.)

2. La répercussion de la fistule sur les fonctions digestives et sur l'état général. — C'est là, comme nous l'avons déjà vu, un grand danger de la fistule. En effet, si la déficience de la digestion pancréatique des substances hydrocarbonées peut être suppléée en grande partie par la digestion salivaire et intestinale, il n'en est pas de même pour les aliments azotés et les graisses, et dans le cas de dérivation importante de la sécrétion du pancréas (cas n° 1) la répercussion sur l'état général se traduira par un amaigrissement rapide pouvant aboutir à la cachexie, souvent accompagné par une voracité considérable.

Pour parer à cette déficience digestive due à la dérivation du suc pancréatique à l'extérieur Sénèque et Cathala ont eu l'idée pour la première fois de faire réingérer par le malade le suc recueilli (*Pr. médicale*, 12 nov. 1930). « Les récupérations, disent-ils, ont sur l'état général du malade un résultat tout à fait extraordinaire ». On note, en effet, une reprise de poids de 11 kg. en 14 jours. Dans notre observation 1, on a pu réussir pendant quelques jours la réingestion, mais une amélioration a été apportée à la méthode : pour éviter l'écoeurement et la répugnance que peut provoquer la réingestion buccale du suc, on a introduit celui-ci directement dans l'estomac par l'intermédiaire d'une sonde d'Einhorn. Sénèque et Cathala notaient aussi les faits suivants : « Tant que les déperditions de suc pancréatique étaient à peu près totales, le débit de la fistule était aux environs de 500 cc. par jour, puis au fur et à mesure que le malade a commencé à réingérer son propre suc, le débit a diminué de plus de moitié pour se stabiliser à 200 cc. par jour. » Nous n'avons pas noté pareille chose dans notre observation mais ce fait mérite d'être signalé.

Les auteurs concluent en disant que les réingestions de suc pancréatique doivent être pratiquées dès le début et doivent tenir une place importante dans le traitement.

Les moyens de parer à l'action du suc sur la paroi et à la déficience de la digestion pancréatique ne constituent qu'une partie du traitement médical dont le but principal consiste à

essayer de tarir ou de diminuer la sécrétion du pancréas pour permettre la cicatrisation de la fistule.

On utilise pour cela :

1° *Des moyens diététiques.*

2° *Des moyens médicamenteux.*

1° *Traitement diététique.*

Depuis longtemps on a cherché à utiliser l'influence de certains régimes alimentaires sur la sécrétion pancréatique.

a) Le régime le plus connu est le *régime antidiabétique de Wolgemuth*. Cette méthode comprend d'une part un régime constitué d'albuminoïdes et surtout de matières grasses (graisses et beurre) avec suppression complète des hydrates de carbone et d'autre part, l'administration, 1/4 d'heure avant chaque repas, d'une ou deux cuillerées à café de bicarbonate de soude pour neutraliser l'acidité gastrique génératrice de sécrétion pancréatique. Ce régime sera appliqué 15 jours à 6 semaines et si la fistule persiste, on n'insistera pas.

On a beaucoup critiqué cette méthode. Brocq en 1925 faisait remarquer qu'il y avait quelque chose d'illogique dans ce régime : d'une part on donne des graisses, ce qui a pour résultat d'augmenter l'acidité gastrique et d'autre part, on neutralise l'acidité par du bicarbonate. Par contre Sénèque et Cathala dans leur observation font une remarque intéressante : si on donne au malade des aliments sucrés : « l'écoulement redouble d'importance et provoque dès lors une irritation de la peau », ce qui est nettement en faveur de la suppression des hydrates de carbone... « Il est hors de doute, concluent-ils, que le régime de Wolgemuth a une influence favorable, mais insuffisante. »

Dans nos observations I et IV ce régime a été appliqué et semble avoir contribué à la guérison dans les deux cas.

b) *Régime de Kroiss.*

Il consiste à administrer par la bouche et par lavements,

une substance nommée érepton, obtenue par la digestion prolongée *in vitro* de viande par le suc pancréatique et intestinal. Ce traitement n'a pas été suffisamment expérimenté.

c) *La diète*, préconisée par Graf avec succès, n'a pas été très employée non plus, étant difficilement applicable pendant un temps suffisamment prolongé.

2° Moyens médicamenteux.

Les médicaments employés ont pour but de freiner la sécrétion pancréatique : ce sont les *alcalins*, *l'atropine* et *l'insuline*.

a) *Les alcalins*. — Pawlow ayant démontré que le suc gastrique acide déversé dans le duodénum provoquait la sécrétion pancréatique, il était rationnel de penser à neutraliser l'acidité gastrique. En pratique, ce moyen manque d'efficacité. Ce n'est qu'un adjuvant.

b) *L'atropine* a été très souvent prescrite en raison de son action paralysante sur les sécrétions glandulaires en général. Son emploi n'est pas toujours suivi de succès : l'intolérance est fréquente et les résultats contradictoires. Dans nos observations, comme d'ailleurs dans presque toutes celles qui ont été publiées, son administration n'est pas faite isolément et il est difficile d'en juger l'efficacité. Dans notre observation IV, il y a un fait curieux et en apparence paradoxal : alors qu'on donnait à la malade XV gouttes par jour de teinture de belladone, l'écoulement ne diminuait pas et parut même augmenter ; avec une dose infime, I goutte seulement, l'écoulement diminua de façon notable.

c) *L'insuline*. — L'emploi de l'insuline préconisé aussi a été très discuté. Ce mode de traitement est basé sur les faits suivants : une injection intraveineuse d'insuline faite chez le chien réduit de près des 3/4 la sécrétion pancréatique, avec, en plus, chute de la teneur en lipase et en trypsine (Labarre et Destrée cités par Bodard). Elle est indiquée aussi pour lutter contre l'insuffisance pancréatique endo-

crinienne, si on pense qu'elle est en cause dans la dénutrition du malade. L'action fonctionnelle réciproque de la sécrétion interne et externe du pancréas a donné lieu à de nombreuses recherches mais les conclusions des recherches physiologiques sont parfois contradictoires à ce sujet. Cliniquement, chez l'homme, on n'a jamais obtenu de réduction notable de la sécrétion fistulaire (obs. de Villaret et Besançon, rapport de Delrez et Albert; obs. de Sènèque et Cathala). Dans notre observation I, le traitement par l'insuline employé pendant trois semaines (20 unités par jour) ne paraît pas avoir amené une amélioration notable.

Valeur du traitement médical.

Si l'on tient compte de la tendance à la guérison spontanée de ces fistules, il est bien difficile de juger de la valeur de telle ou telle méthode. L'une paraît avoir réussi dans un cas, l'autre fait merveille dans un autre cas. Malgré leur empirisme, elles paraissent avoir à leur actif quelques résultats heureux. Leur innocuité étant absolue, elles méritent d'être essayées, en particulier l'association du régime de Wolgemuth et de l'atropine (peut-être à doses très faibles, obs. IV), complétée, quand cela est possible, et surtout dans le cas de dérivation importante, de la réintroduction du suc pancréatique dans le tube digestif.

Malgré ces traitements divers, il arrive qu'après des mois la fistule persiste, il faut alors envisager le traitement chirurgical.

Traitement chirurgical.

Les résultats du traitement médical sont certainement très brillants et il ne faut pas se hâter d'opérer. En général, comme l'ont indiqué L. Delrez et F. Albert (Liège, Rapport présenté à la séance de juin 1929 de la Société belge de chirurgie) *les fistules pancréatiques ont une tendance spontanée à la guérison*. Cette notion est la pierre de touche des indications thérapeutiques. Le traitement chirurgical ne sera

donc envisagé qu'après plusieurs mois de patience, si le malade est trop incommodé par l'écoulement de liquide ou si son état général s'altère progressivement d'une manière inquiétante.

Deux cas que nous rapportons (I et IV) ont très bien cédé au traitement médical, la guérison ayant été obtenue au bout de 3 mois dans un cas et au bout de 5 mois dans l'autre.

Quelle sera donc l'intervention chirurgicale que l'on pratiquera ?

I. La résection du trajet.

Tout le monde est d'accord pour condamner la méthode d'une façon générale. Tout comme les faux kystes, ces fistules ne possèdent pas de parois propres et leur extirpation serait dangereuse ; on supprimerait en effet la voie d'évacuation d'un liquide dont l'activité digestive s'exercerait encore ; et les risques de blessure des organes voisins accolés sont un danger de plus. Cette technique supposerait aussi la résection au moins partielle de la glande altérée, origine de la fistule. Il faut cependant mettre à part le cas où la fistule aboutit à la queue du pancréas qu'il est possible de réséquer (1 succès, Costantini, Marill et Courriot, Soc. de chir. d'Alger, 1930).

II. Les anastomoses du trajet fistuleux au tractus digestif.

Il semble que ce soit la méthode qui ait été le plus fréquemment employée. Elle a donné des succès. On établit l'anastomose avec le viscère le plus rapproché. De sorte que par ordre de fréquence, on fait : *a*) des pancréatico-gastrostomies (Brocq et Miginiac en rapportent 4 cas de Sénèque, Hamant, Corachan, Brummel, Kant).

b) des pancréatico-jéjunostomies (les mêmes auteurs en rapportent 2 cas de Ingebrigsten et de Hahu).

c) Des anastomoses avec les voies biliaires (Delrez et Albert en rapportent 1 cas de Kœhn).

Signalons qu'on trouve dans la thèse de Bodard toutes

les observations détaillées ainsi que de longs détails de technique.

Pour réussir l'anastomose, il faut isoler le trajet fistuleux sur une longueur suffisante pour l'amener sans traction jusqu'à l'organe où l'on veut l'aboucher. Les procédés d'anastomose sont variables et dans l'ensemble il semble que « l'on fait ce qu'on peut » : enfouissement à la Witzel, invagination, utilisation de moyens prothétiques.

La valeur du traitement chirurgical.

Les suites opératoires des anostomoses ont été, dans les observations que nous avons citées, très souvent inquiétantes. Mais l'anastomose assurée, les résultats éloignés se sont montrés favorables. On peut se demander si les succès ne sont pas plus volontiers publiés que les échecs.

D'une façon générale, on comptera plutôt sur la guérison spontanée, aidée par le traitement médical, et qu'il faudra savoir attendre pendant de longs mois.

OBSERVATIONS

Observation I

Le 13 février 1933, vers midi, B... (Claire), 20 ans, fait une chute de bicyclette en descendant une côte à vive allure. Projetée à une assez grande distance à travers une haie, elle reste quelques secondes étourdie, puis se relève seule, se plaignant d'une douleur vive dans la région épigastrique. Néanmoins, assistée de quelques voisins, elle peut marcher pendant une centaine de mètres pour regagner son domicile. Le docteur Déjean, appelé aussitôt, ne constate ni plaie, ni ecchymose au niveau de la région douloureuse, ni aucun signe général alarmant. Il ordonne le repos au lit et la diète absolue.

Pendant la nuit, après quelques heures de calme relatif, la malade ressent des tiraillements dans la région épigastrique, sans irradiations dorso-lombaires, mais avec des paroxysmes d'une violence telle qu'ils lui arrachent des cris. Des vomissements de bile les accompagnent : cinq à six pendant la nuit.

Le lendemain, vers midi, vingt-quatre heures après l'accident, son médecin, s'inquiétant de l'aggravation des symptômes, amène la malade dans le service de M. le professeur Bégouin.

Ce n'est certainement pas une hémorragique que nous avons sous les yeux : le facies est, en effet, coloré et plutôt du type péritonéal. L'abdomen est légèrement ballonné, mais il se mobilise avec les mouvements respiratoires; on trouve simplement une défense localisée à la région épigastrique, dont la malade se plaint vivement. Le pouls est petit, à 80. La température, normale.

Le facies, la défense, nous donnent l'impression qu'il existe une lésion abdominale grave. La coloration du visage s'oppose à l'idée d'une grande hémorragie. Ce n'est pas non plus le tableau d'une péritonite, telle qu'elle devrait être vingt-quatre heures après la rupture d'un viscère creux. En raison du siège de la douleur au creux épigastrique et du maximum du ballonnement en ce point, on émet l'hypothèse d'une collection enkystée traumatique dans l'arrière-cavité des épiploons et on décide l'intervention immédiate.

Laparotomie médiane sus-ombilicale (Dr G. Dubourg, chef de clinique), à 12 h. 30, sous anesthésie générale à l'éther : pas de liquide dans le péritoine. Une coloration bleutée de l'épiploon

gastrô-colique sans stéatonécrose même vers l'arrière-cavité des épiploons, où l'on trouve de gros caillots de sang noir. Après ablation de ces caillots et nettoyage, on distingue assez mal le pancréas rompu, noirâtre, ecchymotique, effiloché. A ce niveau, le doigt est en contact immédiat avec l'aorte. Il s'agit donc d'une rupture du pancréas, totale semble-t-il, au siège habituel de ces ruptures. Fermeture en un plan avec drain de contact des tissus contus. Les suites immédiates furent simples, malgré l'écoulement, dès le premier jour, du suc pancréatique par le drain. Après rupture du pancréas, constatée, cet écoulement ne pouvait surprendre.

Pendant une première période, il n'y eut qu'écoulement de suc pancréatique normal, démontrée par la présence des trois ferments normaux : amylase lipase et trypsine (analyse du professeur Delaunay). Le suc était recueilli en totalité dans un récipient par l'intermédiaire du drain.

Voici le rythme de cette sécrétion pancréatique :

	Nuit	Jour	Total
	centimètres cubes		
18 février	550	350	900
19 —	600	750	1.350
20 —	300	730	1.030
21 —	230	430	660
22 —	220	510	730
23 —	250	750	1.000
24 —	300	510	810
25 —	260	390	650
26 —	240	360	600
27 —	210	340	550
28 —	220	360	580
1 ^{er} mars	200	330	530
2 —	200	690	890
3 —	190	340	530
4 —	190	310	500
5 —	130	400	530

Pendant ces trois semaines, l'opérée prend de l'atropine, reçoit des injections quotidiennes de 20 unités d'insuline, mais surtout, pour lui permettre une digestion normale, on lui fait récupérer son suc pancréatique par l'intermédiaire d'une soude d'Einhorn. L'état général restera parfait jusqu'au vingtième jour. A ce moment, l'infection du trajet se déclare, la fièvre monte (39°) et l'état général s'altère au point de donner les plus vives inquiétudes, d'autant plus que la plaie ulcérée ne permet plus de recueillir par le drain le suc pancréatique : il souille maintenant le pansement qu'on est obligé

de changer trois ou quatre fois par jour. Le liquide qui s'écoule est purulent et fétide et contient des grumeaux et des débris sphacelés. Autour de la cicatrice opératoire, la peau, sur deux larges travers de main, est rouge et ulcérée. Enfin, la malade, qui était repartie chez elle le 14 avril, revient le 14 mai avec de vastes décollements du tissu cellulaire sous-cutané; une collection bombe au-dessus de l'arcade crurale droite. L'incision de cette collection (14 mai 1933) permet d'évacuer environ 250 cc. de liquide purulent.

La guérison de la fistule est survenue très vite après l'incision de l'abcès sous-cutané abdominal, cent dix jours après le traumatisme.

La malade revue plusieurs fois est en excellent état général.

Observation II

(Dr Massé, chirurgien des hôpitaux).

Mme P... (Anna), Salies-de-Béarn, vient consulter pour une tumeur de l'hypocondre gauche apparue il y a 7 à 8 mois. Pas de troubles fonctionnels. Amaigrissement notable.

Examen : On constate la présence, dans l'hypocondre gauche d'une tumeur grosse comme une tête de fœtus, mobile, mate, régulièrement arrondie, pas très dure (peut-être liquide).

On sent un bord oblique en bas et en dedans paraissant être le bord tranchant de la rate, mais un peu plus arrondi.

Le foie est normal, il n'y a pas d'ascite.

Rien à signaler au point de vue coagulation et temps de saignement.

Globules blancs : 17.000, sans trouble de la formule leucocytaire.

Examen radioscopique : estomac rejeté vers la droite.

Diagnostic préopératoire : on pense à un kyste de la rate (kyste hydatique?)

Opération, le 27 décembre 1933 : incision oblique de la ligne médiane vers le rebord costal. On tombe sur un *kyste de la queue du pancréas*, à contenu hématique, faisant saillie entre l'estomac et le côlon.

L'extirpation est impossible en raison des adhérences multiples aux vaisseaux; on doit se contenter de marsupialiser.

Suites opératoires. — Bonnes, au point de vue abdominal. Complication pulmonaire le 3^e jour : Broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec défaillance cardiaque. Amélioration.

La malade sort de la clinique avec une fistule donnant abondamment. Autour de l'orifice, il y a une large ulcération.

La fistule persiste encore actuellement, mais le liquide est un peu moins abondant et semble moins actif.

Examen histologique (Professeur Sabrazès). — « Kyste avec foyers

adénomateux à épithélium cylindrique. Epithélium haut de type intestinal ou canaliculaire. Pas de tissu pancréatique indépendamment de ces productions de type excrétoire, »

Observation III

(Dr Charbonnel, chirurgien des hôpitaux).

Mlle L..., 25 ans, vient consulter en décembre 1928 pour une volumineuse tumeur de l'hypocondre gauche, résistante, mate, irrécutable, apparue progressivement depuis quelques jours en provoquant une gêne respiratoire et quelques douleurs. On pense, en raison des antécédents (pleurite gauche), à un abcès par congestion : un rendez-vous est pris pour le lendemain afin de faire une ponction exploratrice avec une très fine aiguille, mais le lendemain, on constate la disparition de la tumeur.

En février 1929, deux mois plus tard, les mêmes phénomènes se reproduisent. Fin mars 1929, la tumeur réapparaît. On pratique alors une ponction capillaire en pleine tumeur mate et on retire 10 cc. d'un liquide blanc grisâtre, très visqueux, filant, d'apparence salivaire.

Examen chimique.— Absence de toute acidité, de sucres réducteurs, de pigments biliaires. Traces d'albumine. Chlorures, 9 pour 100. (La recherche des tests biologiques des ferments pancréatiques n'a pas été faite.)

Peu de temps après, quelques minutes après un tubage gastrique, on voit la tumeur disparaître de nouveau.

Intervention. — Le 4 juin 1929.

Laparotomie gauche. On tombe sur une masse kystique distendant l'épiploon gastrocolic, repoussant en avant et à droite l'estomac aplati mais sans adhérence avec la tumeur.

On fait une fenêtre dans le grand épiploon et on ponctionne à l'aspirateur. On retire 2 l. 1/2 de liquide brunâtre et visqueux.

On essaie d'isoler la poche, et on reconnaît la queue du pancréas intimement accolée au fond de la poche. On se rend compte que l'extirpation complète est impossible à cause des adhérences intimes avec le pancréas et les gros vaisseaux.

On fait une extirpation partielle (2/3 de la poche) avec marsupialisation du reste.

Examen histologique (Pr Sabrazès) pratiqué sur des prélèvements faits en trois points différents de la poche.

« Collection de kystes dans une paroi contenant des ébauches de tissu entéroïde. L'épithélium de revêtement des kystes est parfois à cellules cylindriques hautes, parfois à cellules aplaties et crénelées. On trouve de nombreux petits kystes séparés par de minces cloisons de tissu conjonctif avec quelques lymphocytes ».

Suites opératoires. — Écoulement d'un liquide séro-muqueux,

blanc grisâtre et filant. Le pansement n'est refait que tous les deux jours. Pas de digestion de la paroi.

La malade quitte la clinique le 25^e jour avec un petit drain.

En septembre 1929, on supprime le drain par lequel il ne s'écoulait plus qu'un peu de sérosité purulente. En novembre, légère poussée de température. Rétention de pus. On remet en place le drain (8 cm.).

Le trajet sera complètement fermé en février.

Nous rapportons cette observation, non point pour la curieuse histoire clinique de ce kyste, mais parce qu'il nous paraît intéressant de signaler ce cas de kyste vrai du pancréas, communiquant très probablement avec un petit canalicule pancréatique, seul fait qui puisse expliquer les disparitions constatées de la tumeur, marsupialisée, et qui n'a pas donné lieu à une fistule pancréatique : l'écoulement n'avait aucun des caractères du suc pancréatique. C'est en quelque sorte une observation négative.

Observation IV.

(Pr Jeanneney, chirurgien des hôpitaux.)

Mme R... (Céline) (Saint-Bonnet-sur-Gironde), est entrée à la clinique le 11 septembre 1933, prise brusquement, après un abondant repas, d'une violente douleur abdominale et de vomissements. Douleur et vomissements vont en augmentant. La douleur est médiane, péri et sus-ombilicale, transfixiante. On pense d'emblée à une pancréatite aiguë.

Dans les antécédents on note que cette femme est une hépatique (« vésiculaire »).

Opération. — Le 11 septembre 1933. Laparotomie médiane sus-ombilicale.

On constate des lésions nettes de pancréatite hémorragique avec cytostéatonécrose.

Hémostase. Mickulicz.

Suites opératoires. — Pas de complication générale, mais localement digestion de la paroi en surface créant une ulcération des dimensions de la paume de la main autour de l'orifice. L'écoulement n'est pas très abondant, mais nécessite de fréquents pansements. On protège la peau par des applications de Borostyrol. Le régime de Wolgemuth est institué et l'écoulement diminue peu à peu. On donnait à la malade XV gouttes de teinture de belladone lorsque l'écoulement parut augmenter. Avec une dose infime, 1 goutte seulement, l'écoulement diminua pour être tari après 5 mois.

Revue en juillet 1934, la malade est en bon état général.

CONCLUSIONS

I. Les fistules pancréatiques peuvent s'observer à la suite d'interventions :

1° Pour traumatismes du pancréas (en particulier rupture et faux kyste traumatique).

2° Pour kyste du pancréas.

3° Pour pancréatite.

a) La rupture du pancréas nécessitant le drainage, aboutit fatalement, semble-t-il, à la fistulisation.

b) Dans le cas de faux kyste, la sclérose étant déjà organisée quand on intervient, la durée de la fistule a des chances d'être diminuée.

c) Les kystes vrais du pancréas, s'ils ne peuvent être extirpés, donnent lieu à une fistulisation de longue durée.

d) Les faux kystes marsupialisés sont suivis d'une fistulisation temporaire en général.

e) Les opérations pour pancréatite nécessitant tamponnement et drainage sont suivies fatalement d'une fistulisation le plus souvent d'assez courte durée.

II. L'évolution naturelle de ces fistules se fait normalement vers la guérison. Cependant, celle-ci devient problématique dans le cas de fistule du canal de Wirsung ou d'un canalicule important.

On ne peut donner de chiffre de durée moyenne, la guérison pouvant survenir entre 2 et 10 mois.

III. Le pronostic est soumis en réalité à l'abondance de

la sécrétion fistulaire et à la richesse du liquide en ferments actifs.

IV. Le traitement médical simple suffira le plus souvent à favoriser la guérison spontanée.

Protection locale, régime de Wolgemuth, atropine, réingestion du suc recueilli nous paraissent les moyens les plus efficaces.

V. Le traitement chirurgical devra être tenté après échec du traitement médical :

1° Si la fistule persiste anormalement avec une sécrétion abondante et active, véritable infirmité, sans tendance à l'amélioration.

2° Dans le cas de dénutrition avec altération de l'état général .

Il consistera en une anastomose de la fistule avec l'organe qui s'y prête le mieux, l'estomac le plus souvent.

Vu,
Le Doyen.
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
P: BEGOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 23 avril 1935
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Albert.** — *Soc. belge de chirurgie*, 1928.
Arnaud. — *Soc. chir. Marseille*, 1930.
Bodard. — Thèse Nancy, 1929.
Brocq. — *Les pancréatites aiguës chirurgicales*, Masson, 1926.
— *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1929.
Cotte. — *Soc. chir. Lyon*, 1932.
Courboulès. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1924.
— *Lyon chirurgical*, 1926.
— *Revue de chirurgie*, 1926.
Delrez et Albert. — *Journal Soc. belge de chir.*, juin 1929.
Desplas, Lubin, Aimé. — *Soc. nat. chir.*, 9 juillet 1930.
Desvaux de Lyf. — Th'se Paris, 1911.
Doyen. — *Congrès de chir.*, 1905.
Mocquot et Costantini. — *Revue de chir.*, 1923.
Mocquot. — *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1929.
Mocquot, Joltrain et Landot. — *Revue de Médecine*, avril 1933.
Ombredanne. — *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1911.
Okinczyc. — *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1924.
Okinczyc et Auroousseau. — *Tactique opératoire pancréas*, 1933
(Doin, édit.)
Paître et Courboulès. — *Bul. et Mém. Soc. chir.*, avril 1929.
Sénèque. — *Presse médicale*, 1926, p. 1492.
Sénèque et Cathala. — *Presse médicale*, nov. 1930, n. 91.
Villaret et Besançon. — *Archives maladies app. digestif et nutr.*,
oct. 1926, t. XV.
Wolgemuth. — *Berliner Klin. Wochen*, 1907, 1908, 1910.

Pour bibliographie plus complète et antérieure à 1929 nous renvoyons à la thèse de Bodard : *Les fistules pancréatiques*, Nancy, 1929.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
CHAPITRE PREMIER. — Etiologie et pathogénie	11
I. Fistules d'origine traumatique	12
II. Fistules d'origine kystique	16
III. Fistules après pancréatite	18
CHAPITRE II. — Evolution et Pronostic	20
Durée des fistules pancréatiques	20
L'acte et les constatations opératoires	22
Importance primordiale de la communication ou de la non-communication de la fistule avec une voie excrétrice de quelque importance	24
Physio-pathologie et pronostic	24
Complications	26
Comment se ferment ces fistules	27
CHAPITRE III. — Traitement	29
Existe-t-il un traitement préventif?	29
Traitement médical :	
1° diététique	33
2° médicamenteux	34
Traitement chirurgical	35
Observations	38
Bibliographie	43
